Ueber Meningitis traumatica tuberculosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alois Ammerschläger,

appr. Arzt.

München 1898.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Ueber Meningitis traumatica tuberculosa.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Alois Ammerschläger,

appr. Arzt.

München 1898.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent: **Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.**

Seinen lieben Eltern

aus

Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553806_0150

Als nach der Entdeckung des Tuberkel-Bazillus von Robert Koch die Kenntnis und Auffassung über die Entstehung der Tuberkulose und deren Weiterentwicklung und Verbreitung sich wesentlich änderte, wurde auch die weitere Forschung dieser Erkrankung in ganz andere Bahnen gedrängt, so dass man in der ersten Zeit vielfach geneigt war, für den Erreger der tuberkulösen Erkrankungen den Tuberkelbazillus fast ausschliesslich verantwortlich zu machen. Man erkannte jedoch bald, dass neben diesem spezifischen Krankheitserreger auch noch verschiedene andere Momente notwendig sind, um eine Entstehung tuberkulöser Erkrankung hervorzurufen. Besonders werden hier genannt: erbliche Anlage, Berufsschädlichkeiten der verschiedensten Art, Alkoholmissbrauch und, was man früher schon beobachtet hatte, Einwirkung von Traumen. Diese letztgenannte Ursache betreffend, hatte schon Lebert und sein Schüler Scholz auf den traumatischen Ursprung der Erkrankung einzelner Organe und der Lunge aufmerksam gemacht. Desgleichen hat Schüller durch das Experiment gezeigt, dass Erkrankungen, wie Knochenkaries und fungöse Gelenkentzündung, deren tuberkulöse Natur erst später nachgewiesen wurde, durch Trauma hervorgerufen werden können.

Abgesehen von den Erkrankungen tuberkulöser Natur, welche nach Verletzungen der äusseren Haut durch mit Tuberkelbazillen behaftete Personen, Instrumente etc. hervorgerufen wurden, ferner abgesehen von solchen Erkrankungen, welche entstanden sind nach Operation an Tuberkulösen durch Verschleppung der bereits vorhandenen Krankheitskeime in andere Organe, wurde allmählich eine Menge solcher Fälle bekannt, in denen Tuberkulose der verschiedensten Organe hervorgerufen wurden durch Fall, Stoss oder Schlag auf den betreffenden Körperteil, ohne dass irgend eine Kontinuitätstrennung der äussern Haut zu entdecken gewesen wäre.

Am zahlreichsten sind die Beobachtungen über die schon oben erwähnte Knochen- und Gelenkstuberkulose nach Trauma; dafür dass durch einen Stoss oder Fall bei vorher ganz gesunden Personen Lungenschwindsucht hervorgerufen wurde, sind verschiedene glaubhafte Fälle angeführt. Waldstein sah Hodentuberkulose nach einem beim Reiten erlittenen Stoss, ähnliche Fälle melden uns Terillon und Lebretan, ebenso Reclus und Kocher; Leyden beobachtete Tuberkulose der Dura mater spinalis nach einer heftigen Kontusion durch einen Eisenbahnunfall.

Nach diesen Thatsachen kann man annehmen, dass auch tuberkulöse Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute an vorhergegangene Traumen geknüpft sein können und es dürfte bei der grossen forensischen Bedeutung solcher Fälle von Interesse sein, an der Hand der bis jetzt vorgekommenen Fälle die Möglichkeit solcher Erkrankungen zu erläutern, besonders, da

es mir durch die Güte des Herrn Prof. Dr. Bollinger möglich wurde, einen weiteren Fall anzuschliessen. Eine solche Besprechung dürfte um so wichtiger sein, da bei der ziemlich grossen Anzahl tuberkulöser Hirnhauterkrankungen, namentlich im Kindesalter, oft nicht leicht zu entscheiden ist, ob die einwirkende Gewalt wirklich die Ursache solcher Krankheit oder nur ein begleitender Nebenumstand war.

Dass man über die Möglichkeit solcher Erkrankungen wenigstens früher noch nicht einig war, beweist uns der Umstand, dass die meisten Lehrbücher über Kinderheilkunde und interne Medizin einen kausalen Zusammenhang zwischen Trauma und Gehirntuberkulose leugnen.

So schreibt Henoch: „Die Annahme einer traumatischen Ursache, besonders eines Falles auf den Kopf, zu welcher die Eltern des Kindes stets geneigt sind, ist unter diesen Verhältnissen in der Regel eine Täuschung und beruht meistens nur auf einem zufälligen Zusammentreffen."

E. v. Hofmann schliesst bei Betrachtung einer Serie von Fällen angeblicher traumatischer Meningitis zwei Fälle von tuberkulöser Meningitis a priori von der Analyse aus in seiner Mitteilung „Ueber die akute Meningitis im angeblichen Zusammenhange mit Misshandlungen".

Arnstein schreibt: „Lange Zeit hat die Lehre, dass die tuberkulöse Natur einer Hirnhautentzündung an sich schon gegen eine traumatische Entstehung derselben spräche, keinerlei Widerspruch erfahren."

Gegenüber diesen Anschauungen häuft sich die Zahl derjenigen, welche die Möglichkeit einer trauma-

tischen tuberkulösen Hirnhautentzündung zugeben, immer mehr.

So sagt Salis in seiner Dissertation: „Begegnet schon die Annahme, dass tuberkulöse Hirngeschwülste unter Umständen traumatischen Ursprungs seien, sehr lebhaftem Widerspruch, so steht die Sache fast noch ungünstiger für die Annahme einer traumatischen Genese der Meningitis tuberculosa. Im allgemeinen wird jeder Arzt ein einer Meningitis vorausgehendes Trauma als ein wichtiges diagnostisches Moment gegen die Annahme der tuberkulösen Natur derselben ansehen, und doch gibt es eine Reihe von Beobachtungen, welche es immerhin wahrscheinlich erscheinen lassen, dass auch die tuberkulöse Meningitis durch Trauma ausgelöst werden kann". Bestimmter drückte sich schon Huguenin bei Besprechung der Aetiologie der Meningitis tuberculosa aus: „Trauma ging in einigen Fällen vorauf und stand mit dem Beginn der Erkrankung in so evidentem Zusammenhange, dass ihm eine veranlassende Rolle nicht abgesprochen werden konnte."

In gleichfails bejahendem Sinne spricht sich auch Niemeyer-Seitz aus mit den Worten: „Bei disponierten Individuen d. h. bei solchen, bei welchen ein latenter Bazillenherd vorhanden ist, können vielleicht gewisse äussere Anlässe, Sturz auf den Kopf etc. Ausbruch der Krankheit vermitteln."

Die in der Litteratur erwähnten Fälle sind ziemlich mannigfacher Art und lassen nicht alle einen Zusammenhang zwischen Trauma und Erkrankung in klarer Weise für möglich erkennen. Doch wollen wir die schon beschriebenen Fälle je nach ihrer Bedeutung

kürzer oder genauer besprechen, um dann unseren eigenen Fall folgen zu lassen.

Zunächst führt Bristowe zwei Fälle von Meningitis tuberculosa an, in denen ein Trauma der Entwicklung der Affektion vorausgeht, welche sich bei zwei vorher anscheinend ganz gesunden Knaben entwickelt hatte.

In dem von Demme mitgeteilten Falle starb ein fünfjähriger, von einem lungenschwindsüchtigen Vater abstammender Knabe, nachdem er acht Tage zuvor durch einen Sturz von der Haustreppe einen Bruch des rechten Scheitelbeines erlitten hatte. Die Sektion ergab Ueberreste eines Blutergusses auf der Dura mater, entsprechend der Bruchstelle des rechten Os parietale, und reichliche Eruption von miliaren Knötchen in der Pia der Hirnbasis, ebenso fehlen jeder entzündlichen Erscheinung an der Dura und Hirnsubstanz. Alle übrigen Organe normal.

Dieser Fall, der nur der Vollständigkeit halber hier erwähnt wird, ist jedoch sehr zweifelhaft, da die Zeit von acht Tagen als zu kurz betrachtet werden muss zur Entwicklung miliarer Knötchen.

Mendelsohn erwähnt einen Fall, in welchem ein dreizehnjähriges Mädchen an Meningitis tuberculosa zu Grunde ging, das sechs Wochen vorher einen Schlag auf den Kopf erhalten hatte. Der betreffende Gerichtsarzt nahm einen ursächlichen Zusammenhang nicht an, weil ihm die Zeit von sechs Wochen zu lang erschien zwischen Verletzung und Ausbruch der Krankheit. Auch uns scheint dieser Zeitraum als zu gross, obwohl Mendelsohn diese Zeit von sechs Wochen nicht für einen hinreichenden Grund für die Negierung des Zusammenhanges ansieht.

Einen weiteren selbst beobachteten Fall beschreibt Salis. Dieser betraf einen Dachdecker, 26 Jahre alt, welcher am 25. Oktober 1886 in der medizinischen Klinik zu Bern aufgenommen wurde. Dieser war drei Wochen vorher von einem Dach herunter gefallen, wobei er sich eine vorübergehende Lähmung des linken Armes zuzog. Einige Tage später traten heftige Schmerzen in der rechten Supraorbitalgegend auf, welche durch die nachgesuchte ärztliche Behandlung nicht beseitigt wurden. Dazu traten im weiteren Verlaufe schwere cerebrale Erscheinungen, Erbrechen, heftige Schmerzen über dem ganzen Kopf, Benommenheit des Sensoriums und schliesslich gänzlicher Bewusstseins-Verlust. Tod am 1. November. Die Autopsie ergab: hochgradige Tuberkel-Eruption in der Pia, am dichtesten über dem rechten Stirnlappen, wo der Prozess sichtlich angefangen hatte. Am Unterlappen der linken Lunge waren deutlich weisse Knötchen sichtbar, ebenso im unteren Teile des Oberlappens, Bronchialdrüsen, schwarz, fest. Im Unterlappen der rechten Lunge waren zahlreiche, kleine, deutlich vortretende hepatisierte Partieen, zum grössten Teil dunkelrot. Im Mittel-Lappen ausgedehnte Hepatisation. Im Oberlappen ein Teil infarktähnlich, mit starker Demarkation; braunrot, noch etwas komprimierbar. Diesem schliesst sich nach dem Hilus hin eine Höhle an, 3 cm lang, $1^1/_2$ cm breit mit krümmlichem Gewebe angefüllt und von dem übrigen Lungengewebe durch eine Spalte getrennt, deren Wände deutlich infiltriert sind.

Die übrigen Organe normal.

Auch bei diesem Falle lässt der Autor die Frage

offen, ob und in welcher Weise das der Erkrankung vorausgegangene Trauma in einer Beziehung zur Entwicklung der tuberkulösen Meningitis gestanden hat.

Brand veröffentlichte folgenden Fall: Am 3. November 1875 starb zu H. die nahezu drei Jahre alte A. N., Stieftochter des Webers L. Diese, im Mai noch ein gesundes und dickes Kind, war von da ab bis zu ihrem Tode, also fünf Monate fasf ununterbrochen von ihrem Stiefvater in der rohesten Weise misshandelt worden. Wie die Zeugen bekundeten, war das arme Kind täglich mit einem Stocke geschlagen und mit den Füssen gestossen worden, so dass es mit dem Kopfe aufschlug und aus Nase und Mund blutete. Der unmenschliche Vater steckte es sogar in einen Sack, hielt diesen in die Höhe und schlug mit dem Stocke darauf los. Ferner wurde das Mädchen während jener Zeit nicht aus dem Hause gelassen, ganz dürftig gekleidet, war barfüssig, nur mit einem Kittelchen oder Hemdchen, das nicht einmal die Schultern bedeckte, bekleidet, so dass es oft blau und blass vor Kälte zitterte, wurde Tage und Nächte hindurch in ein dunkles, unsauberes Zimmer gesperrt, dessen Lüftung nur unvollständig geschehen konnte und bekam keine oder nur wenig Nahrung, so dass es schliesslich zwei Tage vor seinem Tode, nach Aussage eines Zeugen, stumpfsinnig, mit eingekrümmten Armen, den Kopf zur Seite hängend und aus der Nase blutend, als ein wahres Jammerbild erschien.

Die Obduzenten kamen in ihrem motivierten Gutachten zu dem Schlusse, dass die A. N. einer Reihe von Misshandlungen ausgesetzt gewesen und an akuter

Miliartuberkulose gestorben ist, und nehmen mit hoher Wahrscheinlichkeit an, dass die Entziehung der Nahrung und frischen Luft, die Vernachlässigung der Pflege, der Mangel der Bekleidung in ihrem Zusammenwirken die Gesundheit des Kindes untergraben, die Tuberkulose herbeigeführt und damit den Tod verursacht haben.

Während nun die bis jetzt geschilderten Fälle zwar das Einhergehen von Traumen mit tuberkulöser Gehirnhautentzündung uns zeigen, aber nicht beweisend sind für einen ursächlichen Zusammenhang beider, mögen jetzt ein paar Beispiele von tuberkulöser Meningitis folgen, welche ganz gleichartig in ihrer Ursache und ihrem Verlaufe die Berechtigung der Annahme erläutern sollen, dass bei bereits im Körper vorhandenen Krankheitskeimen möglicherweise durch Stoss, Fall oder Schlag auf den Kopf eine tuberkulöse Hirnhautentzündung ausgelöst werden kann.

1.

Den ersten Fall veröffentlicht Hilbert in der Berliner klinischen Wochenschrift 1891.

Ernst H., $8^3/_4$ Jahre alt, hereditär nicht belastet, überstand in seinem ersten Lebensjahre Diphtheritis, im sechsten Masern. Sonst ist er stets gesund gewesen. Ich selbst habe ihn im Laufe des letzten Jahres bei Gelegenheit poliklinischer Besuche häufiger und so zufällig auch kurz vor dem Unfalle gesehen; nie habe ich etwas krankhaftes an ihm bemerken können. Am 11. Juli 1890, abends 8 Uhr wurde der Knabe von einem 16jährigen Burschen geschlagen und mit grosser Heftigkeit zu Boden geschleudert. Nach

Angabe verschiedener Zeugen dieses Auftrittes soll Patient mit dem Hinterkopfe gegen Ziegelsteine geprallt sein. Nach einem lauten Aufschrei wurde der Knabe bewusstlos und in diesem Zustande von der herbeigeeilten Mutter nach der Stube getragen. Bald erholte er sich jedoch und verbrachte die Nacht ruhig. Hautwunden oder sonstige Verletzungen waren an ihm nicht zu bemerken. Während der nächsten beiden Tage verhielt sich jedoch der sonst lebhafte Knabe auffallend ruhig und kauerte beständig am Boden, ohne indessen über Kopfschmerzen oder sonstige bestimmte Beschwerden zu klagen.

Am Nachmittage des 14. Juli stellten sich Erbrechen und Kopfschmerz ein; da letzterer anhielt, wurde am 18. Juli die Hilfe der medizinischen Poliklinik in Anspruch genommen. Der Knabe sah blass aus und klagte über heftige Kopfschmerzen. Ausser geringer abendlicher Temperatursteigerung waren aber jetzt und noch die beiden folgenden Tage keine krankhaften Erscheinungen nachzuweisen, so dass damals die Annahme gerechtfertigt erschien, es seien die Kopfschmerzen eine Folge der durch den Schlag verursachten Hirnerschütterung.

Am 22. Juli trat Lähmung des Musculus rectus internus des linken Auges auf.

Eine am nächsten Tage vorgenommene genaue Untersuchung ergab: Patient ist etwas apathisch, klagt über Kopfschmerzen und Schwindel, sein Gang ist schwankend, taumelnd, auch wenn das erkrankte Auge geschlossen ist. Das linke Auge kann wegen Lähmung des nervus abducens dieser Seite nicht nach aussen bewegt werden, es bestehen gleichnamige Doppelbilder.

Im Augenhintergrunde sind beiderseits keine Veränderungen wahrzunehmen. Innervation der übrigen Gesichts- und Körpermuskulatur normal; keine Sensibilitätsstörungen, Reflexe erhalten. Brust- und Unterleibsorgane bieten nichts besonderes. Urin eiweissfrei. Temperatur schwankt zwischen 38 und 39°.

Die Kräfte des Patienten nahmen in der Folgezeit rapid ab. Am 28. Juli stellte sich konvulsivisches Zittern in den Händen und Benommenheit des Sensoriums ein. Die Körperwärme stieg auf 40°, die Benommenheit nahm zu. Am 3. August war Patient bereits vollkommen soporös. Am 3. August Lähmung des linken, am 4. Lähmung des rechten Beines, am 5. August morgens fünf Uhr erfolgte der Tod.

Die am folgenden Tage durch das pathologische Institut ausgeführte Sektion ergab folgendes: Knabenleiche mit blassen schlaffen Hautdecken, dürftiger Paniculus adiposus, ausgesprochener Rigor aller Extremitäten, dürftige dunkle Muskulatur.

Schädeldach normal, zart, Diploe mässig reichlich. Dura ziemlich gespannt, im Sinus longitudinalis ein Speckhautgerinnsel. Die Oberfläche des Gehirnes zeigt eine ausgesprochene Abplattung der Gyri und Abflachung der Sulci. Die venösen Gefässe der Pia strotzend gefüllt, spärliche pacchionische Granulationen. Bei der Herausnahme des Gehirnes sammelt sich in der mittleren Schädelgrube etwas trübe rötliche Flüssigkeit an. Die Basis des Gehirns, speziell die Brücke, bedeckt mit einem sulzig-eitrigen Infiltrat, in welchem die basalen Gefässe zum Teil versteckt liegen. Eine leicht eiterige Infiltration zieht längs der Arteria fossae Sylvii in die gleichnamige Grube und längs der Arteria

corporis callosi in die Fissura magna hinein. An der Fossa Sylvii spärliche kleine, weisse, leicht prominente Knötchen. Mikroskopisch finden sich vereinzelnte Tuberkelknötchen in der Adventitia der grösseren Arterien. Auf Ausstrichpräparaten Tuberkelbazillen vorhanden. Das corpus callosum erscheint sehr weich. Seitenventrikel mächtig dilatiert und mit reichlichem trübem, rötlichem Fluidum gefüllt. Die Hirnsubstanz ist im ganzen feucht und es treten auf dem Durchschnitt vielfach Blutpünktchen aus durchschnittenen Gefässen hervor. Der vierte Ventrikel ist ebenfalls stark erweitert. Die basalen Sinus zeigen eine Anfüllung mit Cruorgerinnseln. Eine Verletzung ist nirgends nachweisbar. Nach Herausnahme der Siebbeinplatte erscheint der obere Abschnitt der Nase frei von jeder Veränderung mit blasser Schleimhaut.

Beide Lungen in ihren hinteren Partien derb anzufühlen, rechts pleuritischer Beschlag. Auf dem Durchschnitt am hinteren Abschnitt der rechten Lunge rotes, festes, pneumonisches Infiltrat. Im Unterlappen prominiert daselbst ein Herd, an welchem mehrere stecknadelkopfgrosse opake Tuberkelknötchen hervortreten. Auf Druck entleeren sich überall feine Eitertröpfchen aus den durchschnittenen Bronchiolen. Bronchialdrüsen mit ausgedehnten käsigen Einlagerungen zum Teil schiefrig pigmentiert.

Anatomische Diagnose:

Meningitis basilaris tuberculosa; alte verkäste Bronchialdrüsen; pneumonische Herde der Lungen, zum Teil von Tuberkelknötchen durchsetzt; Bronchitis purulenta.

2.

Zweiter Fall v. Schilling.

Hans W., Restaurateurssohn, geboren 19. Juli 1883, fiel am 2. Dezember 1891 circa 4 m tief in einen Kellerschacht. Der Knabe war nach dem Unfall sehr benommen, hatte wiederholt Erbrechen. An der linken Stirn- und Schläfengegend waren einige oberflächliche Hautabschürfungen bemerklich. Am zweiten Tage nach dem Unfall war Patient wieder munter, so dass ich Mühe hatte, ihn acht Tage im Bette zu halten. Dann ging er ohne meine Erlaubnis auf die Strasse und spielte vergnügt mit seinen Kameraden.

Bezüglich der Familien-Anamnese ist nachzuholen, dass kein Fall von Tuberkulose je in der Familie vorkam. Die Eltern, jetzt Privatiersleute, strotzen vor Gesundheit.

Den Keim zu seiner Tuberkulose holte sich Patient, wie ich schon antecipando melden will, wahrscheinlich bei einem im elterlichen Hause wohnenden Schneider, bei dem der Knabe mit Vorliebe weilte.

Was die persönliche Anamnese des Jungen anbelangt, so hatte er mit $1^1/_2$ Jahren nach einer Indigestion einen kurz dauernden, heftigen eklamptischen Anfall, mehrmals überstand er Diphtheritis, sonst war er stets ganz gesund, das Bild eines frischen Kindes.

Am elften Tage nach dem Unfall legte er sich wegen heftigen Stirn-Kopfschmerzes linkerseits ohne Aufforderung ins Bett. Er hatte wieder erbrochen, war appetitlos; schlummerte etwas. Sein Aussehen war blass. Abends war mässige Temperatursteigerung vorhanden. Am Kopfe war nichts Abnormes zu entdecken: die Exkoriationen waren abgeheilt. Die Pu-

pillen waren meist eng. Die von mir wiederholt vorgenommene Untersuchung des Augenhintergrundes und des Trommelfelles ergab stets negatives Resultat. Nackenstarre war jetzt und später nicht vorhanden. Keine Reizungs- und Lähmungserscheinungen. Gang leicht schwankend, etwas taumelnd, Urin frei von Eiweiss und von Zucker.

In den nächsten Wochen, während welchen Patient stets über Stirn-Kopfschmerzen klagte, änderte sich im subjektiven und objektiven Befinden wenig. Temperatur abends 38—39°. Morgens 37,5—38,0°. Keine Störung der Sensibilität. Reflexe entschieden etwas erhöht; beim Aufstehen zeigten sich leichte spastische Erscheinungen in den Beinen. Brust- und Bauchorgane ohne Anomalie. Vegetative Funktionen in Ordnung. Patient nimmt in der Folgezeit sehr an seinen Kräften ab. Am zweiten Januar 1892 traten Konvulsionen auf, die nach Angabe der Mutter in der rechten Gesichtsseite begannen, sich der Reihe nach auf den rechten Arm und das rechte Bein fortsetzten und nach circa einhalbstündiger Dauer mit tonischen und klonischen Krämpfen der gesamten Körpermuskulatur endeten. Ich konnte nie den Beginn der Konvulsionen im Gesichte etc. sehen; ich war nur Zeuge der allgemeinen Krämpfe. Mehreremale kamen nach Angabe der Mutter Krämpfe in der oben geschilderten Reihenfolge; meist jedoch kamen die Insulte, die fast täglich erschienen, als allgemeine Konvulsionen.

Unter Häufung der Konvulsionen und Nachlass der allgemeinen Körperkräfte erfolgte der Tod am 29. II. 1892.

Die Sektion ergab: Die Oberfläche des Gehirnes zeigt beiderseitige Abplattung der Gyri und Abflachung der Sulci, Hyperämie und Oedem des Gehirnes und seiner Häute. An der Basis leichtsulzigeitrige Infiltration, die sich in die Fossa Sylvii fortsetzt. Graugelbe Tuberkelknötchen an der Basis und längs der Arterie fossae Sylvii und Art. Corporis callosi. Seitenventrikel erweitert; jeder enthält zwei bis drei Esslöffel klaren Fluidums. Vierter Ventrikel gleichfalls erweitert. Sämtliche Sinus enthalten etwas Cruor. Die Felsenbeine werden genau untersucht und ohne Anomalie befunden. Residuen einer Verletzung finden sich nirgends. Lungen normal, ebenso Herz. Drüsen an Bifurkation überkirschgross, schiefrig pigmentiert, central in Erbsengrösse käsig erweicht. Nach Schilling unterliegt es keinem Zweifel, dass durch das Trauma die in den Bronchiallymphdrüsen eingesperrten Tuberkelbazillen mobil gemacht und in die Blut- resp. Lymphbahn gebracht wurde, um an dem durch die Verletzung gesetzten Ort des geringeren Widerstandes, wo die Bedingungen für die Niederlassung der Krankheitserreger am günstigsten waren, sich festzusetzen und allmählich die Tuberkelkrankheit, sowie konsekutive Meningitis und Hydrocephalie hervorzurufen.

Im Anschlusse an dieses Referat wollen wir über einen weiteren Fall berichten, der sich in diesem Frühjahr ereignete und den Herr Bezirksarzt Dr. Waibel[1]) in Günzburg folgendermassen beschreibt:

[1]) Herr Dr. Waibl wird über diesen Fall in Kürze demnächst in der „Münchener medicinischen Wochenschrift“ ebenfalls berichten.

Am 11. März 1898 wurde ich bei Gelegenheit eines anderen Krankenbesuches in R. zum erstenmale zu dem Kinde H. S. (6jähriges Mädchen) gerufen, wobei mir die Eltern des Kindes erzählten, dass dieses am 4. März 1898 beim Heimgange aus der Vormittagsschule von einem ihm begegnenden Burschen des Dorfes derart an den Kopf geschlagen wurde, dass es dem Kinde ganz schwarz vor den Augen wurde und das linke Ohr ganz rot und geschwollen war. Obwohl das Kind, welches angeblich vorher immer gesund war, bezw. nie eine Spur einer Krankheit irgendwelcher Art erkennen liess, sofort über heftige Schmerzen im Kopfe klagte, jedoch nicht bewusstlos wurde, ging es trotz dieser Kopfschmerzen sowohl am Tage, an dem es verletzt wurde, als auch am nächstfolgenden Tage noch auf Befehl der Eltern, welche in der Ohrfeige, die das Kind erlitten hatte, nichts Gefährliches und Bedenkliches vermuteten, in die Schule. Am dritten Tage nach der Verletzung musste sich das Kind gegen Abend dreimal erbrechen und verlangte ins Bett, um von demselben nicht wieder aufzustehen. Während früher das Kind immer lebhaft und munter war, wurde es vom Tage des Attentates an ruhiger und stiller und weinte öfters. Als nach einigen Tagen keine Besserung eintreten wollte, das Kind immermehr klagte und nachts unruhig schlief, wurde ärztliche Hilfe in Anspruch (11. März) genommen.

Damals fand ich bei meinem ersten Besuche ausser den subjektiven Klagen über Kopfschmerz, welche sich über den ganzen Kopf, hauptsächlich aber über den Stirnteil verbreitete, ferner ausser den Angaben

über Mattigkeit und einer mehrere Tage bestehenden Stuhlverhaltung trotz eingehender Untersuchung der Hauptorgane keine objektive Unterlage für den zweifellos suspekten krankhaften Zustand bei dem scheinbar kräftig kontituierten und gut genährtem Kinde.

Am 13. März fiel an dem Kinde dessen matter Blick und ein eigentümlicher Glanz der Augen auf, ferner die öfters wechselnde Gesichtsfarbe; der Puls zeigte weder in Bezug auf Quantität noch Qualität eine Regelwidrigkeit. Die Temperatur betrug 38,4° Celsius, der Stuhlgang war auf Clysma erfolgt, Lungen und Milz wurden normal befunden.

Am 14. März, also am 10. Tage nach der unglücklichen Affaire bezw. Beginn der Erkrankung, zeigte sich, dass das Sensorium des Kindes bereits mehrere Stunden benommen; das Kind stöhnte und schrie häufig auf, klagte fortwährend über heftige Kopfschmerzen, zeigte ein apathisches und weinerliches Wesen und wälzte sich häufig im Bett herum, kurz es machte den Eindruck einer schwerkranken Person. Die Herzaktion war manchmal etwas unregelmässig bezw. aussetzend, die Atmung schien etwas ungleichmässig. Die Pupillen zeigten normale Weite und Reaktion, die Temperatur betrug 38,5° Celsius. An diesem Tage sprach ich den Verdacht auf beginnende Gehirnentzündung aus.

Am 15. März fühlte sich das Kind besser, war ruhiger und schmerzloser, vielleicht infolge des dargereichten Chinins, der Puls war eher etwas beschleunigt als verlangsamt. Die Atemzüge erfolgten zeitweise sehr tief und unregelmässig. Beim Versuche, im Bette aufzusitzen, schwankte und zitterte das Kind mit dem

Oberkörper und konnte kaum den Kopf halten. Dabei wurde keine Nackenstarre bemerkt. Der Blick war matt und trübe, das Bewusstsein vollständig vorhanden und fiel nur die ständig vorhandene Apathie des Kindes gegen seine Umgebung auf. Die Temperatur betrug 38,4° Celsius.

So blieb sich der Zustand vom 15. bis zum 23. März mit geringen Schwankungen im Befinden unter dem Bilde trügerischer Scheinbesserung ziemlich gleich und nahmen nur die Kräfte mehr und mehr ab. Ebenso magerte das Kind sichtlich ab. Die Körpertemperatur erhöhte sich allmählich und betrug 38,5—39,0°. Der Unterleib begann die charakteristische kahnförmige Gestalt bezw. Einziehung anzunehmen. Der Puls war zeitweise regelmässig, dann wieder unregelmässig und mässig verlangsamt. Die Atmung war bald sehr oberflächlich und beschleunigt, bald sehr tief, das Bewusstsein im allgemeinen ziemlich unbenommen, doch redete die Kranke manchmal irre.

Vom 24. März an trat sichtliche Verschlimmerung ein. Das Kind war häufig stundenlang benommen und vollkommen bewusstlos. Ferner machten sich leichte konvulsivische Zuckungen an den Extremitäten bemerkbar. Das Kind griff häufig in der Luft herum und zupfte viel am Bettchen. Es jammerte und stöhnte häufig und magerte immer mehr ab. Die Beinchen zeigten leichte spastische Erscheinungen. Der Stuhl erfolgte zweimal ziemlich reichlich, war aber im allgemeinen immer angehalten. Die Temperatur wechselte zwischen 38,5 und 39°. Die Pupillen schienen manchmal weiter als normal und ungleich weit. Die Augen deviierten häufig nach oben. Das Bewusstsein schwand

in den letzten Tagen fast vollkommen und andauernd, so dass die Patientin auch auf Anreden nicht mehr reagierte. Es stellte sich nach und nach andauerndes Koma ein. Die Patientin liess den Urin unter sich gehen, wollte oder konnte nicht mehr schlucken, der Puls war ungemein frequent und klein, kurz es traten allmählich die Zeichen des Verfalles und allgemeine Lähmung ein und so verstarb das Kind am 30. III. 1898 abends nach einer Krankheitsdauer von 26 Tagen.

Die Sektion ergab:

A. Aeussere Besichtigung:

1. Weibliche Leiche, sehr abgemagert.
2. Bauchdecken grünlich verfärbt.
3. Pupillen sehr ungleich, linke sehr vergrössert.
4. Leichenstarre aufgehoben.
5. Die Nägel an allen Extremitäten blau gefärbt.
6. Rücken mit blauroten Totenflecken.
7. After offen.
8. Haare dunkel, kurzgeschnitten.
9. Unterleib konkav eingezogen.

B. Innere Besichtigung:

I. Schädelhöhle nebst Inhalt:

10. Schädeldach von mässiger Dicke, ziemlich blutreich, ohne jede Verletzung.
11. Die weichen Hirnhäute blutreich, die Venen besonders nach hinten stark gefüllt.
12. In den Seitenhöhlen beiderseits eine klare reichliche Flüssigkeit, welche die Höhlen ausdehnt.
13. Gehirnhäute an der Basis mit einer sulzigen Ausschwitzung durchtränkt, zeigen besonders

im Verlauf der Gefässe zahlreiche, sehr kleine, hirsekorngrosse Knötchen.

14. Das Gehirnmark rein, weiss, die graue Substanz ohne wesentliche Veränderung.
15. Die Gehirnwindungen etwas abgeplattet.

II. Brusthöhle und Hals:

16. Die Lungen stark ausgedehnt, vollkommen frei, auf der Schnittfläche hellrot, ziemlich viele graue Knötchen zeigend.
17. Die Bronchialdrüsen vergrössert bis zum Volumen einer grossen Haselnuss mit käsiger gelblicher Tuberkelmasse durchsetzt, teilweise central erweicht, so dass eine kleine Kaverne sichtbar wird.
18. Das Herz in normalem Zustande, seine Innenhaut mit Blutfarbstoff getränkt, in der rechten Hälfte derbe Gerinnungen von Faserstoffen.

III. Bauchhöhle.

19. Die Milz enthält kleine Knötchen.
20. An den Nieren, an der Leber keine wesentliche Abnormität zu konstatieren.
21. Die Lymphdrüsen des Unterleibes sind gesund.
22. Der Magen ist leer.
23. Der Dickdarm mit festen Kotmassen stark gefüllt.

Als Todesursache wurde festgestellt Meningitis tuberculosa basilaris.

Wenn wir die drei zuletzt geschilderten Fälle genauer mit einander vergleichen, so finden wir eine auffallende Aehnlichkeit in verschiedener Beziehung. Bei jedem der drei zur Sektion gekommenen Kinder

finden wir schon vorhandene tuberkulöse Bronchialdrüsen, alle drei erlitten ziemlich starkes Trauma des Kopfes, jedes der Kinder war bis zum Eintreten der stattgehabten Verletzung ohne jegliche erkennbare Spur von Krankheit; bei jedem von ihnen traten fast in demselben Zeitraume nach der Einwirkung des Traumas die ersten sicheren Zeichen einer Erkrankung des Gehirns und seiner Häute auf, und zwar am 10. bezw. 11. Tage, welcher Zeitpunkt genau den Beobachtungen entspricht, welcher auch durch die Experimente von Koch und Baumgarten gefunden wurde.

In Rücksicht auf die von Koch und Baumgarten gewonnenen Resultate nehmen deshalb auch Hilbert und Schilling einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Trauma und der stattgehabten Erkrankung an und glauben, dass die in den erkrankten Lymphdrüsen deponierten Krankheitserreger, welche bisher unschädlich, bezw. symptomlos im Körper lagerten, durch die Verletzung nach Sprengung ihres Gefängnisses in die Lymph-, bezw. Blutbahn kamen und von da die verletzte Stelle und mit dieser den geeigneten Boden für ihre weiteren Entwicklungsbahnen fanden.

Baumgarten hingegen ist nicht nur in den Fällen, in welchen die meningitischen Symptome sehr rasch nach dem Trauma ausbrechen, sondern auch in allen anderen Fällen, in denen diese Erscheinungen erst nach der oben genannten Zeit oder auch etwas später auftreten, der Meinung, dass eine direkte Einwirkung des schädlichen Traumas auf die Bronchialdrüsen wenig plausibel ist.

Auch Arnstein sagt: „Die Annahme von Salis und Hilbert stützt sich im wesentlichen nur auf das zeitliche Zusammentreffen von Trauma und Hirnhauterkrankung. Dieser Umstand allein genügt nicht, um aus ihm mit Sicherheit auf die Abhängigkeit von einander zu schliessen."

Scheul sieht im Gegensatz zu den beiden letzteren die Schädeltraumen nur als Gelegenheitsursache für die Meningitis tuberculosa an und verwirft deshalb wegen der beständigen Erschütterungen das Fahren der Kinder in den Kinderwagen. Métaxas und Verchère glauben auch, dass durch das Trauma eine besondere latente Diathese gemacht wird.

Huguenin berichtet sogar zwei Fälle, bei denen nach höchst intensiven deprimierenden Gemütsaffekten sich Meningitis tuberculosa entwickelte. Bis zum veranlassenden Momente bestand relative Gesundheit; der primäre Herd war alte latente Tuberkulose der Lunge.

Pott will es gelungen sein, nachzuweisen, wie eine gewisse Zeit nach dem Bestehen von Keuchhustenepidemien jedesmal eine Steigerung der Fälle von tuberkulöser Meningitis zu beobachten war.

Kraemer sagt in seiner Abhandlung über die Meningitis tuberculosa adultorum:

„Die Meningen besitzen schon durch ihre anatomisch-physiologischen Eigenschaften eine besondere Disposition für das Tuberkelgift; sie bieten wegen des Saftreichtums in ihrem maschigen Bindegewebe den Bazillen einen sehr günstigen Nährboden. Wird durch Schädigungen der verschiedensten Art, die mit Kreislaufsstörungen und Hyperämie der Hirnhäute verbunden

sind, ihre Resistenz geschwächt, so wird eine Entzündung um so leichter Platz greifen können.“

Auch wir möchten uns der Zahl derjenigen anschliessen, welche nicht nur die Möglichkeit, sondern auch die Wahrscheinlichkeit annehmen, dass tuberkulöse Gehirnhautentzündung bei prädisponierten Individuen, die mit latenter älterer lokalisierter Tuberkulose behaftet sind, durch Schlag, Stoss oder Fall hervorgerufen werden kann und in unserem zuletzt erwähnten Falle hervorgerufen worden ist. Denn wenn wir wissen, dass das misshandelte Kind bis zum Tage, an dem es den Schlag erlitt, sich gesund und munter zeigte, von da aber Beschwerden äusserte, welche eklatant als die Folgen der Misshandlung zu erkennen waren, so können wir auch den Schlag auf den Kopf als die Ursache der Erkrankung annehmen. Denn wir finden nach dieser Verletzung alle die Momente, welche die oben erwähnten Autoren als begünstigend gefunden haben für die Entstehung einer Hirnhautentzündung, nämlich psychische Aufregung, Erschütterung des ganzen Körpers — diese wird wahrscheinlich die Hauptursache sein der tuberkulösen Hirnhautentzündung beim Keuchhusten bei allerdings prädisponierten Individuen — und die durch den Schlag gesetzte Hyperämie der Hirnhäute. Da nun solche Fälle, wie die bis jetzt erwähnten, in forensischer Beziehung von grosser Wichtigkeit sind, wie eingangs schon gesagt wurde, so mögen sie für etwaige spätere Fälle als vergleichendes Material dienen.

Nachtrag.

Wie nachträglich in Erfahrung gebracht wurde, schloss die gerichtliche Behandlung des mitgeteilten Falles damit ab, dass der Thäter, welcher dem Kinde die kritische Ohrfeige gegeben hatte, zu 7 Tagen Haft verurteilt wurde, und zwar wegen leichter Körperverletzung.

Zum Schlusse möge es mir gestattet sein, meinem verehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger für die gütige Ueberlassung dieser Arbeit auch an dieser Stelle meinen besten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1. Steinbach Rudolf, Ueber die Ursachen der Meningitis tuberculosa. Inaug.-Diss. Würzburg, 1878.
2. Dr. Brand, Misshandlungen eines Kindes, Tod durch akute Miliartuberkulose. Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin, 1880.
3. Kraemer, Die Meningitis tuberculosa adultarum. Zürich, 1894.
4. Dürk, Tuberkulosaforschung.
5. Schilling, Ueber die Beziehungen der Meningitis tuberculosa zu Traumen des Schädels. Münchn. Med. Wochenschrift 1895.
6. Bollinger, Ueber die Infektionswege des tuberkulösen Giftes. Münchn. Med. Wochenschr. 1890.
7. Salis Adolf, Die Beziehungen der Tuberkulose des Gehirns und seiner Häute zu Traumen des Schädels. Inaug.-Diss. Bern, 1888.
8. Guder, Ueber den Zusammenhang von Trauma und Tuberkulose. Vierteljahrschrift für gerichtl Med. Bd. VIII u. IX, 1894/95.
9. Seitz Joh., Monographie, 1864.
10. Dr. Lacher, Ueber Tuberkulose als Folge von Trauma in gerichtl. med. Beziehung. Friedrich's Blätter für gerichtl. Med. 1891.